Lane Medical Library
1922

Medizinische Fakultät der Universität Erlangen.

Ein Beitrag zur Pathogenese der Encephalitis lethargica (epidemica*).

Von **Martin Hartinger** aus Landshut a. d. Isar.

Referent: Herr Priv. Doz. Dr. Busch. Dekan: Herr Prof. Dr. Haßelwander

Auszug.

Die Encephalitis lethargica trat gleichzeitig mit den großen Grippeepidemien der letzten Jahre auf, sodaß man an einen unmittelbaren Zusammenhang mit ihr glaubte. Erst durch die patologisch-anatomischen Untersuchungen fand man, daß die Encephalitis lethargica ein Krankheitsbild sui generis ist.

Ein Fall von Encephalitis lethargica an der Medizinischen Universitäts-Klinik Erlangen kam zur Autopsie. Das Studium in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht ergab folgendes:

Die klinischen Erscheinungen sind: Plötzlicher Beginn ohne vorausgegangene Grippe, Doppeltsehen, Verschwommensehen, Taumeln beim Gehen, dann weiter Strabismus divergens, Ptosis, schlechte Pupillenreaktion, Accomodationslähmung und Anisokorie. Später tritt das Taumeln beim Gehen und Stehen, Nackensteifigkeit, Kieferklemme und Nystagmus in den Vordergrund und zuletzt Steifigkeit, Hypertonie der Muskulatur und fortgesetzte Schlafsucht. Während der 8 Tage trat eine rapide Abmagerung ein.

Patholigisch-anatomisch wurde gefunden: Makroskopisch: Hyperämie des Gehirns und der meisten inneren Organe. Mikroskopisch stellt die Encephalitis lethargica eine interstitielle Entzündung des Gehirns und Rückenmarks dar: Hyperämie perivasculäre Rundzelleninfiltrate, Blutungen in den Adventitionellen Raum, Blutaustritt ins Gewebe, und darnach folgende Gliawucherung als Reparationsvorgang. An den Ganglienzellen fällt zum Teil periglanglonäre Zellvermehrung auf, zum Teil Bilder sogenannter falscher Neuronophagie, indem an den Ganglienzellen muldenförmige Aussparungen dann und wann bestehen, in denen wieder einzelne, scheinbar phagocytäre Zellen liegen. Die Ganglienzelle selbst zeigt in ihrer Struktur keine Veränderung. Auf einigen Schnitten wurden Bezirke von besonders pigmentreichen Ganglienzellen gefunden. Dies speziell im Zwischenhirn. Diese pathologischen Veränderungen bestehen hauptsächlich im Hirnstamm, Thalamus opticus, Vierhügelgegend, Gegend des Nucleus ruber

* Auszug aus Inauguraldissertation 1922.

271

und der Occulomotoriuskerne, weiter besonders im dorsalen Teil der Brücke und Medulla oblongata. Auch das Cervicalmark ist ergriffen und von den Rinden besonders der Occipitallappen. Man hat den Eindruck als würde die Entzündung sich vom Zwischenhirn aus als primären Sitz nach vorn und hinten ausbreiten.

Diese Befunde stimmen im Großen mit denen der meisten Autoren überein. Im Einzelnen weichen sie ab, besonders darin, daß hier in erster Linie der Gefäßapparat betroffen ist, in zweiter Linie erst das Parenchym, während andere gerade die Degeneration am Parenchym im Vordergrunde sahen, daß ferner die Lokalisation sich auch auf Rinde und besonders Rückenmark erstreckt, während andere Autoren beide unbeteiligt fanden.

Eine Erklärung der klinischen Symptome durch die pathologischen Befunde, in Bezug auf Lokalisation und Entzündungsart wird im Folgenden zu geben versucht. Die oculopupillären Symptome weisen auf Herde in der Gegend des Occulomotoriuskerns hin, also Zwischenhirn; hier liegen auch die vegetativen Zentren, von der Entzündung mit angegriffen. Das Ergriffensein der Brücke, des Nucleus ruber, des Hirnstammes, des Striatums und Pallidums (C. und O. Vogts neue anatomische Untersuchungen) erklärt klinisch die Mimiklosigkeit und Starre des Gesichts, allgemeine Muskelstarre, Taumeln beim Gehen und Stehen als mangelnde Coordination der Bewegung. Für die Lethargie machen auch verschiedene Autoren ein Schlafzentrum im Thalamus opticus verantwortlich, daß durch die Degeneration des Parenchyms funktionsuntüchtig geworden sei. Ich möchte im Gegenteil dazu für die Erscheinung der Lethargie ein Wachzentrum annehmen, das beim Neugeborenen zwar ausgebildet ist aber noch nicht funktionstüchtig ist, sondern es erst durch eine große Summe äußerer physikalischer und chemischer Reize wird. Zunächst tritt durch die beginnende Degeneration eine Steigerung der Funktion des Wachzentrums als Schlaflosigkeit und Umherwandeln ein, erstes Economisches Stadium. Mit Zunahme der Degeneration folgt ein Ausfall der Funktion, die Schlafsucht- zweites Economisches Stadium, die sich steigert bis zum Nichtmehransprechen auf äußere Reize.

Die Art der Entzündung ist lymphocytär und weniger parenchymatös, daher auch eine rasche Zurückbildung der Paresen und Erscheinungen möglich im Gegensatz zu anderen mehr parenchymatösen Entzündungen wie z. B. Poliomyelitis.

Somit ist dieses Krankheitsbild als Encephalitis lethargica genügend begründet.

Die Encephalitis-Forschung hat über ihren eigentlichen Zweck hinaus noch das große Verdienst, uns in der Erforschung und Erkennung des extrapyramidalen Symptomenkomplexes und der Funktion der Stammganglien, über die man lange im Dunkeln war, ein großes Stück vorwärts gebracht zu haben.

Druck der Universitäts-Buchdruckerei E. Th. Jacob, G. m. b. H., Erlangen.